

Гипническая головная боль: обзор литературы, описание случая, новые подходы к терапии

Е.В.Максюкова, В.В.Осипова, Г.Р.Табеева

Отдел неврологии и клинической нейрофизиологии Научно-исследовательского Центра
ГОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет
им. И.М.Сеченова

Опубликовано: Максьюкова Е.В., В.В.Осипова, Г.Р.Табеева. Гипническая головная боль: обзор литературы, описание случая, новые подходы к терапии. Российский журнал боли №1, 2011. 1:26-31.

Резюме. В статье представлены обзор литературы и описание клинического случая редкой разновидности первичной цефалгии, впервые возникающей в пожилом возрасте - гипнической головной боли. В обзоре приводятся современные сведения о дифференциальной диагностике, патогенезе, и новых подходах к лечению этой клинической формы.

Гипническая головная боль (ГГБ) является одной из самых редких разновидностей первичных цефалгий и в Международной классификации головных болей 2-го пересмотра (МКГБ-2) относится к разделу «Другие первичные головные боли» (Таблица 1) [23]. В отличие от большинства других первичных цефалгий, которые наиболее распространены в молодой популяции, ГГБ возникает исключительно в пожилом возрасте [1,3,16,19,31].

Таблица 1 Первичные головные боли (МКГБ-2, 2004)

-
1. Мигрень
 2. Головная боль напряжения
 3. Пучковая (кластерная) головная боль и другие тригеминальные вегетативные цефалгии
 4. Другие первичные головные боли
 - 4.1. Первичная колющая головная боль
 - 4.2. Первичная кашлевая головная боль
 - 4.3. Первичная головная боль при физическом напряжении
 - 4.4. Первичная головная боль, связанная с сексуальной активностью
 - 4.5. Гипническая головная боль**
 - 4.6. Первичная громоподобная головная боль
 - 4.7. Гемикrania континуа
 - 4.8. Новая ежедневно (изначально) персистирующая головная боль
-

ГГБ проявляется приступами тупой диффузной головной боли, которая систематически (каждую или почти каждую ночь) пробуждает пациента от сна и никогда не возникает во время бодрствования (так же как и пучковую головную боль, облигатно проявляющуюся ночными приступами, эту цефалгию также называют «будильниковой»). Диагностические критерии ГГБ представлены в Таблице 2 [23].

Таблица 2 Диагностические критерии гипнической головной боли (МКГБ-2, 2004) [1]

А. Тупая головная боль, отвечающая критериям Б-Д
Б. Боль развивается только во время сна и пробуждает пациента
В. Как минимум две из следующих характеристик: 1. возникает >15 раз в месяц 2. продолжается в течение ≥ 15 минут после пробуждения 3. впервые возникает после 50 лет
Г. Не сопровождается вегетативными симптомами; может отмечаться один из следующих симптомов: тошнота, фото- или фонофобия
Д. Не связана с другими причинами (нарушениями)

ГГБ, впервые описанная Raskin в 1988 году, обычно начинается после 50 лет, и несколько чаще встречается у женщин [31]. Распространенность ГГБ сопоставима с пучковой головной болью и составляет не более 1.1% [11,22,32]. Из 65 пациентов, описанных в литературе, 24 были мужского и 41 женского пола, возраст колебался от 26 до 83 лет [3,13,19].

ГГБ возникает обычно через 2-6 часов после засыпания, всегда пробуждает пациентов из ночного сна и никогда не возникает во время бодрствования; в 10% случаев она развивается во время эпизодов дневного сна [16,18,29]. После завершения болевого эпизода пациенты, как правило, засыпают вновь.

Головная боль обычно имеет умеренную интенсивность (у 20% пациентов отмечается сильная боль) и продолжается от 15 минут до 3 часов (в среднем 30-60 минут) [3,16,19]. Частота ГГБ варьирует от 1-го эпизода в неделю до 6 эпизодов в течение одной ночи и может достигать 15 раз в месяц и более. Боль чаще имеет диффузный характер: в 61% наблюдений, описанных в литературе, цефалгия была двусторонней, в 39% - односторонней. У некоторых пациентов могут отмечаться мигреноподобные сопутствующие симптомы: тошнота (19.4%), легкая фото- и фонофобия (6.8%), а также вегетативные проявления, типичные для тригеминальных вегетативных цефалгий, например, слезотечение и птоз [26,27,31]. Истинная (первичная) ГГБ, то есть не связанная с внутричерепной патологией имеет доброкачественное течение [26].

Патофизиологические механизмы ГГБ до конца не изучены. Предполагают, что характерные ночные эпизоды боли обусловлены дисфункцией супрахиазмального ядра гипоталамуса, регулирующего в организме циркадианные ритмы, в том числе цикл сон-бодрствование [3,15,20,30]. В исследованиях с использованием полисомнографии показано,

что большинство эпизодов ГГБ начинаются во время фазы сна с быстрыми движениями глаз (сна с БДГ) [22,29]. Предполагают, что существует тесная связь супрахиазмального ядра гипоталамуса и модулирующих боль структур, расположенных в стволе мозга (ядро шва и околосредоводопроводное серое вещество). Определенную роль может играть и ночное снижение секреции мелатонина в супрахиазмальном ядре, что может привести к переорганизации деятельности ноцицептивных структур во время сна с БДГ и, как следствие, к приступам ГГБ [18,26,30]. Другие механизмы ГГБ в литературе не обсуждаются.

Большинство неврологов и врачей общей практики не осведомлены о существовании такой формы, поэтому диагноз ГГБ является редкостью. По данным зарубежных исследователей наиболее частыми диагнозами, которые выставляются пациентам с ГГБ, являются «головная боль, связанная с острым ночным повышением артериального давления» и «головная боль отдачи» у пациентов с абзусными цефалгиями [16,19].

При первом появлении ГГБ в любом возрасте помимо указанных форм необходимо исключить внутричерепную патологию, а также проводить дифференциальную диагностику с мигренью, дисфункцией интракраниальной венозной системы и тригеминальными вегетативными цефалгиями, в первую очередь с пучковой головной болью (ПГБ), для которой ночные атаки боли являются облигатным признаком [11,17,19,27].

Отличительными признаками ПГБ являются: наличие аналогичных дневных приступов, чрезвычайно мучительный характер боли и психомоторное возбуждение во время атаки, яркие вегетативные симптомы в области лица на стороне боли, а также характерная смена болевых периодов (кластеров) и светлых промежутков. Кроме того, ПГБ впервые возникает в молодом возрасте и почти исключительно у мужчин.

Хотя у подавляющего большинства больных мигренью приступы возникают во время активного бодрствования, некоторые пациенты наряду с дневными атаками имеют и ночные приступы [9,18]. Поэтому может возникнуть необходимость дифференциальной диагностики эпизодов ГГБ и ночных приступов мигрени.

В отечественных исследованиях, в которых изучали особенности «мигрени бодрствования» и «мигрени сна», было показано, что приступы мигрени во время сна обнаруживались почти у трети пациентов, а около 15% больных имели исключительно ночные приступы мигрени [25]. Приступы ночной мигрени часто провоцировались предшествующим недостатком сна и возникали около 2-3 ч. ночи, от чего больные просыпались и были вынуждены купировать боль. Приступы сна в целом имели типичный мигренозный характер, но несколько чаще, чем дневные атаки сопровождалась вегетативными проявлениями (гипервентиляционный синдром, озноб, «заложенность» носа). В межприступном периоде у больных с частыми ночными атаками мигрени обнаруживались жалобы на стойкие нарушения

ночного сна, высокие уровни депрессии и тревоги, более выраженная дезадаптация и более низкое качество жизни, чем у пациентов с мигренью бодрствования.

В другом отечественном исследовании [9,10] с помощью метода полисомнографии как у больных с ночными приступами мигрени, так и у пациентов с кластерной головной болью во время болевого пучка с частыми ночными атаками были выявлены объективные нарушения структуры ночного сна, главными из которых были уменьшение длительности фазы сна с БДГ и дефицит дельта-сна. Аналогичные полисомнографические исследования у пациентов с ГГБ не проводились.

Хорошо известно, что ночные головные боли могут быть одним из проявлений интракраниальной венозной дисфункции [2,12,24]. В то же время в литературе возможная роль интракраниальной венозной системы в происхождении ГГБ не обсуждается. К клиническим маркерам, позволяющим предположить у пациентов патологию со стороны интракраниальной венозной системы, относятся: длительный анамнез ежедневных головных болей, двусторонний и диффузный характер цефалгии, распирающий или тупой характер боли, преобладание ночных и утренних цефалгий, усиление боли при физической нагрузке, кашле и при выполнении пробы с наклоном головы (антиортостатическая проба), а также недостаточная эффективность анальгетиков и кофеинсодержащих препаратов [2,8]. Кроме того, у пациентов с головными болями «венозной» природы выявляются признаки окклюзии венозных синусов на МР-венографии [8].

Следует еще раз подчеркнуть, что диагноз первичной ГГБ может быть поставлен только после исключения других причин ночной головной боли.

Контролируемые исследования эффективности препаратов для предотвращения эпизодов ГГБ не проводились. В настоящее время средствами выбора являются препараты лития (уровень доказательности С) в связи с их возможным модулирующим воздействием на ноцицептивные механизмы и предположительной способностью повышать ночную экскрецию мелатонина [3,16,19]. Лития карбонат назначают в дозе 300 мг перед сном; при необходимости дозу повышают до 600 мг в течение 1-2 недель. В ряде случаев полезным может быть применение перед сном мелатонина и кофеина (последний назначается в дозе 100 мг). В литературе есть единичные сообщения об эффективности флунаризина, верапамила, преднизолона, индометацина, ацетазоламида, пизотифена и габапентина [22,26].

Описание клинического случая

Пациентка В., 69 лет, врач-лаборант, обратилась с жалобами на приступы тупой непугливающей головной боли в левой височно-орбитальной области интенсивностью 6-8 баллов по ВАШ, возникающие практически ежедневно (до 25 раз в месяц) исключительно во

время ночного сна (около 4 часов утра) и каждый раз пробуждающие пациентку; продолжительность боли составляет не более часа после пробуждения. Боль не имеет ни сжимающего, ни распирающего характера. В начале заболевания аналогичные болевые эпизоды могли возникать во время эпизодов дневного сна; в настоящее время из-за опасения развития головной боли пациентка днем спать не ложится. Головная боль не сопровождается никакими сопутствующими симптомами. Во время приступа пациентка предпочитает находиться в положении полулежа или сидя, пьет крепкий сладкий чай; после прекращения головной боли вновь засыпает.

Анамнез заболевания. Ночные цефалгии впервые возникли в возрасте 60 лет, когда пациентка ухаживала за больной матерью, испытывала интенсивные физические нагрузки и эмоциональное напряжение; в этот период был нарушен режим сна и бодрствования - приходилось несколько раз за ночь просыпаться для ухода за матерью. В начале заболевания приступы возникали 10-15 раз/месяц, болеутоляющие препараты никогда не применялись, так как головная боль в течение часа самостоятельно прекращалась. На протяжении последних 3-4 лет болевые эпизоды участились до 25 в месяц. На протяжении всего заболевания характер и интенсивность цефалгий не менялись.

Известно также, что с 9-летнего возраста у пациентки отмечались приступы мигрени без ауры и с аурой, которые в начале были редкими (один раз в несколько месяцев), а с наступлением менархе участились до 1 раза в месяц; приступы могли провоцироваться менструальным циклом, (но не каждый месяц) стрессом, голодом. Мигренозная головная боль имела все типичные характеристики: пульсирующий левосторонний характер, височно-орбитальную локализацию, большую интенсивность (8-9 баллов по ВАШ), типичные сопровождающие симптомы, такие как фото- и фонофобия, тошнота и рвота. Следует отметить, что сторона (слева) и локализация (височно-орбитальная) боли во время приступов мигрени в молодости соответствовала локализации боли во время настоящих ночных болевых эпизодов. Аура длилась 15-20 минут и включала только зрительные нарушения: «мелькание мушек перед глазами», нечеткое видение предметов. Продолжительность приступа в среднем составляла 24 часа, облегчение наступало после сна и приема болеутоляющих средств (цитрамон, беллатаминал, анальгин). Во время беременности мигренозные атаки исчезли, а после родов возобновились и носили прежний характер. Во время перименопаузы приступы мигрени участились и стали более продолжительными, примерно в 52 года - постепенно редуцировались, а после 55 лет прекратились совсем.

При сборе анамнеза удалось выявить у пациентки некоторые коморбидные мигрени нарушения: повышенную тревожность, эпизодические головные боли напряжения, гипервентиляционный синдром (в душных помещениях и при эмоциональных нагрузках),

обморочные пароксизмы, артериальная гипотония, вестибулопатия, аллергия на пыльцу растений, пролапс митрального клапана. На протяжении всей жизни периодически возникают вестибулярные кризы по типу доброкачественно позиционного пароксизмального головокружения (ДПГ), сопровождающиеся тошнотой и многократной рвотой, учащающиеся в весенне-осенний период и при эмоциональных нагрузках. Сопутствующие заболевания: врожденная миопия левого глаза, хронический гастрит, гипертиреоз; в 29 лет выполнена резекция щитовидной железы; с 40 лет диагностирована фиброаденома молочных желез; с 50 лет - бронхиальная астма. В течение последних двух лет пациентка отмечает тенденцию к повышению артериального давления до 135/90 мм рт. ст, некоторое снижение памяти и внимания, нарушение ночного сна и учащение эпизодов ДПГ.

Неврологический статус. Общее состояние удовлетворительное, пациентка эмоционально лабильна, тревожна, правильно ориентирована в месте и времени. Со стороны ЧМН - легкая асимметрия носогубных складок. Сухожильные рефлексy на руках и ногах симметрично оживлены, парезов, патологических кистевых и стопных знаков нет, тонус не изменен. В позе Ромберга легкая неустойчивость. Чувствительных и тазовых нарушений нет. Атиортостатическая проба с наклоном головы, моделирующая затруднение венозного и ликворного оттока из полости черепа, отрицательная. При пальпаторном исследовании перикраниальных мышц выявляется напряжение и болезненность височных мышц больше слева и группы затылочных мышц симметрично с двух сторон.

Дополнительные исследования. Проведенные более 20 лет назад исследования (РЭГ, рентгенография черепа) не выявили специфических изменений; со слов пациентки на ЭЭГ обнаруживалось повышение биоэлектрической активности мозга и фокус пароксизмальной активности в левом полушарии. На КТ головного мозга, проведенном 15 лет назад выявлена ликворная киста левой лобно-височной области. Приводим результаты дополнительных методов исследования, выполненных с 2009 по 2010 год. *Общий анализ крови*: без особенностей. *Биохимический анализ крови*: гиперхолестеринемия (6,7 ммоль/л). *ЭКГ*: признаки гипертрофии левого желудочка. *КТ головного мозга*: признаки ликворной кисты левой лобно-височной области (2,4*0,8); без динамики на протяжении 15 лет наблюдения. *MR-ангиография интракраниальных артерий*: данных за гемодинамически значимые стенозы, аневризмы или артерио-венозные мальформации не получено. При проведении *интракраниальной бесконтрастной MR-венографии* определяется сигнал от венозного потока в медиальных отделах левого поперечного синуса малого диаметра, контуры его неровные, интенсивность сигнала достаточная. Подобные изменения не позволяют исключить частичный тромбоз левого поперечного синуса.

Диагноз: *Первичная гипническая головная боль. Эпизодическая головная боль напряжения с дисфункцией перикраниальных мышц. Доброкачественное позиционное головокружение. Тревожно-депрессивный синдром.*

Лечение. По поводу приступов мигрени и эпизодов ДПГ пациентка неоднократно получала курсовое лечение (сосудистая и метаболическая терапия, бета-блокаторы, антидепрессанты), после которого отмечалось улучшение состояния: временный регресс вестибулярных расстройств, снижение частоты приступов мигрени. Аналогичные курсы терапии, проводимые в последние годы в связи с жалобами на приступы ночных головных болей, были неэффективны. В связи с обнаруженными изменениями в интракраниальной венозной системе пациентке на 3 месяца был назначен детралекс, однако улучшения состояния не отмечалось: ночные головные боли продолжались. Применение препаратов, содержащих кофеин (цитрамон и др.) в вечернее время (примерно за 40 минут до сна) в некоторых случаях позволяло предотвратить появление ночных цефалгий или уменьшить их интенсивность.

Учитывая возможную патогенетическую роль изменения структуры ночного сна в механизме ночных пробуждений и болевых эпизодов при ГГБ, было решено применить препараты, обладающие способностью сохранять нормальную фазовую структуру сна, и, тем самым, улучшать качество ночного сна. На протяжении 7 дней пациентка получала гипнотик сомнол (зопиклон) в дозе 3,75 мг на ночь. Известно, что зопиклон уменьшает время засыпания и частоту ночных пробуждений, увеличивает продолжительность сна и улучшает качество сна и пробуждения [4,5,6]. На фоне лечения зопиклоном у пациентки не только улучшилось качество ночного сна. В течение периода лечения не возникали ни ночные пробуждения, ни эпизоды ГГБ. В связи с тем, что продолжительность приема снотворных препаратов ограничена соображениями безопасности, было принято решение применить клоназепам в дозе 1 мг в сутки на 2 недели. Этот подход также оказал положительный эффект в виде улучшения ночного сна, прекращения пробуждений и эпизодов головной боли. В последующие 3 месяца пациентка принимала 0.5 или 1 мг клоназепама перед сном, причем доза 0.5 мг оказывала менее выраженный эффект: ночью головная боль не возникала, однако утром больная просыпалась с умеренными болевыми ощущениями типичной локализации (в височно-лобной области слева), которые проходили самостоятельно в течение 1 часа. В дальнейшем были даны рекомендации чередовать курсы гипнотиков и клоназепама.

Обсуждение

Впервые возникшие в 60 лет повторяющиеся почти каждую ночь стереотипные эпизоды диффузной умеренной по интенсивности головной боли без сопутствующих симптомов, разрешающиеся самостоятельно в течение часа, позволяют предположить у

пациентки редкую разновидность первичной цефалгии - гипническую головную боль. Для дифференциальной диагностики с другими цефалгическими синдромами, возникающими во время ночного сна и, в первую очередь, для исключения вторичной природы ГГБ пациентка была дополнительно обследована. Хотя при дополнительных обследованиях были выявлены некоторые органические изменения, они не могут служить объяснением ночных эпизодов головной боли. Так, ликворная киста была обнаружена задолго до начала ночных эпизодов головной боли. Клинические проявления позволяют исключить пучковую головную боль. Хотя в анамнезе у пациентки имелась типичная эпизодическая мигрень, настоящие головные боли не носят мигренозного характера.

Несмотря на то, что у пациентки имеются МР - признаки уменьшения размеров левого поперечного синуса и его частичной окклюзии, которая предположительно могла служить причиной цефалгии, следует учитывать, что архитектура венозной системы обладает большей вариабельностью чем артериальная интракраниальная система, и такие изменения могут рассматриваться как вариант нормы [8,12]. В то же время отсутствие большинства типичных клинических симптомов, характерных для интракраниальной венозной дисфункции, облигатно возникающих в период бодрствования, а также отсутствие эффекта от терапии венотониками позволяют исключить венозную природу ночных цефалгических эпизодов.

Таким образом, клинические особенности приступов головной боли, течение заболевания и анализ данных дополнительных исследований позволили исключить «мигрень сна», пучковую головную боль, внутричерепные поражения (как сосудистой, так и несосудистой природы), как возможные причины ночных цефалгий.

Рассматривая детально историю заболевания, можно отметить несколько особенностей. Во-первых, наличие у пациентки первичных форм головной боли до начала ГГБ. В первую очередь, мигрени (преимущественно без ауры, реже с аурой) с типичными симптомами, триггерами, течением и характерным возрастным регрессом после 55 лет. Первые эпизоды ГГБ появились у пациентки спустя несколько лет после прекращения приступов мигрени. Следует подчеркнуть, что локализация и сторона боли во время ночных эпизодов ГГБ полностью совпадает с локализацией и стороной боли во время приступов мигрени в прошлом. Кроме того, на протяжении многих лет в период бодрствования у пациентки отмечались и типичные приступы эпизодической ГБН с дисфункцией перикраниальных мышц, которые продолжают и в настоящее время. Следовательно, необходимо помнить о том, что в период бодрствования у пожилых пациентов с ГГБ могут отмечаться другие формы головной боли, как первичные (например, эпизоды головной боли напряжения), так и вторичные (например, цервикогенные, связанные с глаукомой, артериальной гипертензией и др.). К особенностям случая можно также отнести дебют ГГБ на фоне физического и

эмоционального напряжения, а также нарушения цикла сон-бодрствование (неполноценный ночной сон в период, предшествующий началу заболевания).

Представляет интерес анализ терапии, проводимой пациентке. В ходе наблюдения за больной (с июня по октябрь 2010 г.) мы предприняли несколько попыток предотвращения ночных эпизодов головной боли с учетом тех подходов, которые рекомендуются в литературе и собственных предположений.

Неэффективными или недостаточно действенными оказались антидепрессанты, бета-блокаторы и венотоник детралекс.

Уменьшение интенсивности головной боли после приема кофеинсодержащего препарата цитрамона обусловлено центральным действием (активация адренергических механизмов анальгезии) и периферическим анальгетическим эффектом, связанным с блокадой высвобождения болевых медиаторов из тучных клеток [16,26]. Однако дальнейшее использование цитрамона не было рекомендовано из-за риска возможных побочных явлений и риска развития абзуса.

С целью предотвращения ночных цефалгических эпизодов нами впервые был применен оригинальный подход – назначение препарата *сомнол* (зопиклон 7.5 мг) в дозе ½ таблетки перед сном. Выбирая этот подход, мы опирались на данные отечественного исследования, проведенного 10 лет назад у пациентов с пучковой головной болью (ПГБ) (И.В.Фокин и Я.И.Левин, 1999). В этой работе было показано, что у пациентов с ПГБ, у которых в период болевого пучка были выявлены нарушения структуры ночного сна, применение на протяжении 15 дней зопиклона (имована) не только улучшало структуру ночного сна, но и позволяло предотвратить развитие ночных атак ПГБ [9,21]. У нашей пациентки применение сомнола также позволило предотвратить появление приступов ГГБ, а также увеличить продолжительность сна, предотвратить пробуждения и улучшить качество ночного сна в целом (согласно субъективному отчету пациентки; полисомнография не проводилась). Одним из механизмов действия гипнотиков, подобных зопиклону, является увеличение представленности фазы медленного сна (прежде всего дельта-сна) [4,7,28]. Можно предположить, что положительный эффект гипнотиков при ГГБ обусловлен их способностью снижать порог пробуждения и увеличивать продолжительность медленного сна, поскольку, как уже упоминалось выше, именно с недостаточностью дельта-сна и связывают возникновение ночных атак ПГБ.

Другим препаратом, впервые использованным нами с целью профилактики эпизодов ГГБ, был *клоназепам* из группы атипичных бензодиазепинов. На протяжении 2 недель, в течение которых пациентка принимала 1 мг клоназепама на ночь, ночных болевых эпизодов не возникало. В одну из ночей, когда пациентка пропустила прием препарата, у нее вновь

развился типичный приступ ГГБ. Доза 0.5 мг также была недостаточно эффективной. Положительный превентивный эффект клоназепама в отношении ночных приступов ГГБ, по всей вероятности, также связан с увеличением продолжительности 2 фазы медленного сна и, возможно, с подавлением фазы сна с БДГ во время которой развиваются приступы ГГБ [14,29].

Таким образом, можно предполагать, что положительный превентивный эффект гипнотиков и атипичных бензодиазепинов в отношении ночных эпизодов ГГБ, продемонстрированный нами, обусловлен их положительным влиянием на структуру ночного сна: повышением порога пробуждения и увеличением продолжительности дельта-сна. Препараты, нормализующие структуру ночного сна, могут быть новым перспективным подходом к предотвращению приступов гипнической головной боли.

Библиография

1. Алексеев В.В. Боль в пожилом возрасте // Consilium medicum: журнал доказательной медицины для практикующих врачей. — 2006. — Том 8, N 12 . — С. 60-63.
2. Алексеев В.В., Шехтер А.И., Скоробогатых К.В., Шашкова Е.В. Головные боли при интракраниальной венозной дисфункции. // Боль. — 2008. - №3 (20). — С. 15-21.
3. Болезни нервной системы: Руководство для врачей / Под ред. Н.Н.Яхно. - М: Медицина, 2007. Т. 1-2.
4. Инструкция по медицинскому применению препарата Сомнол.
5. Левин Я. И., Гасанов Р. Л., Колобов С. В. Имован в лечении нарушений сна у больных с церебральным инсультом // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2000. — Том 100,N 12 . — С. 37-39.
6. Левин Я.И., Стрыгин К.Н. Применение Сомнола в терапии инсомнии / // Медицинская панорама: рецензируемый научно-практический журнал для врачей и деловых кругов медицины / ООО "Медицинская панорама". - 2007. - N 10 . - С. 61-64.
7. Полуэктов М. Г., Левин Я. И. Расстройства сна и их лечение // Consilium medicum. — 2008. — Том 10,N 2 . — С. 137-142.
8. Скоробогатых К.В. Состояние интракраниальной венозной системы у пациентов с хроническими головными болями напряжения. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М.-2009.- 26с.

9. Фокин И.В. Клинико-психологическая характеристика и церебральные патогенетические механизмы кластерной головной боли: Дис. ... канд. мед. наук. М 2000.
10. Фокин И.В., Колосова О.А., Осипова В.В., Вейн А.М. Клинико-психологическая характеристика и терапия больных кластерной (пучковой) головной болью // Ж. неврологии и психиатрии им. Корсакова 2001-№10-С. 19-21.
11. Яхно Н.Н., Парфенов В.А., Алексеев В.В. Головная боль. – М.: Ремедиум, 2000. – 150с.
12. Ayanzen R. H., Bird C. R., Keller P. J., McCully F. J., Theobald M. R., and Heiserman J. E. Cerebral MR venography: normal anatomy and potential diagnostic pitfalls. AJNR Am J Neuradiol 21:74-78? January 2000.
13. Baumel B., Eisner L.B. Diagnosis and treatment of headache in the elderly. Med. Clin. North. Am., 1991, 75, 661-575.
14. David W. Carley, Sinisa M. Trbovic, and Miodrag Radulovasky. Diazepam suppressed sleep apneas in rats. Am J. Respir. Crit. Care Med., volume 157, number 3, march 1998, 917-920.
15. Dodick D W, Eross EJ, Parish JM. Clinical, anatomical and physiologic relationship between sleep and headache. Headache 2003;43:282-292.
16. Dodick DW, Mosek AC, Campbell IK. The hypnic ('alarm clock') headache syndrome. Cephalalgia 1998;18:152-156.
17. Dodick, D., Rozen, T.D., Goadsby, P.J., & Silberstein, S.D. Cluster headache. Cephalalgia 2000;20:787-803.
18. Evans RW, Dodick DW, Schwedt TJ. The headaches that awake us. Headache 2006;46:678-81.
19. Evans RW, editor. Migraine and other primary headaches. Philadelphia (PA): WB Saunders Company. Neurol Clin 2009;27(2):564–566.
20. Evers S, Goadsby PJ. Hypnic headache: clinical features, pathophysiology, and treatment. Neurology 2003 25;60(6):905-909.
21. Fokin I.V., Ossipova V.V., Kolosova O.A. et al. Preventive treatment of nocturnal cluster headache attacks with hypnotic agent Imovane. Cephalalgia 2001; 4: 500.26.
22. Ghiotto N, Sances G, DiLorenzo G, et al. Report of eight new cases of hypnic headache and a mini-review of the literature. Fund Neurol 2002;17:211-219.
23. Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd ed. Cephalalgia 2004; 24 (Suppl 1):1-232.

24. Hoffmann Olaf, Klingebiel Randolph, Braun Johann S., Katchanov Juri, and Valdueza Jose´ M. Diagnostic pitfall: atypical cerebral venous drainage via the vertebral venous system. *AJNR Am J Neuradiol* 23:408-411, March 2002.
25. Kolosova O., Bobeiko L., Ossipova V., Vein A. Night and day-time migraine attacks: clinical and psychophysiological study // Abstracts, 2nd International EHF Conference, Liege, Belgium, June 1994, p.87.
26. Newman LC, Lipton RB, Solomon S. The hypnic headache syndrome: a benign headache disorder of the elderly. *Neurology* 1990;40:1904-1905.
27. Newman LC, Mosek A. Hypnic headaches. In: Olesen J, Goadsby P\J, Ramadan NM, et al, editors. *The headaches*. 3rd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2006. p. 847-9.
28. Pagel J.F., M.D., and Parnes Bennett L., M.D. Medications for the treatment of sleep disorders: an overview. *Primary care companion J Clin Psychiatry* 2001;3:118-125.
29. Pinessi L, Rainero I, Cicolin A, Zibetti M, Gentile S, Mutani R. Hypnic headache syndrome: association of the attacks with REM sleep. *Cephalalgia* 2003;23:150-154.
30. Ralf MR, Foster RG, Davis FC, et al. Transplanted suprachiasmatic nucleus determines circadian period. *Science* 1990;247:975-8.
31. Raskin NH. The hypnic headache syndrome. *Headache* 1988; 28:534-536.
32. Schwaiger J, Kiechl S, Seppi K, Sawires M, Stockner H, Erlacher T, Mairhofer ML, Niederkofler H, Rungger G, Gasperi A, Poewe W & Willeit J. Prevalence of primary headaches and cranial neuralgias in men and women aged 55-94 years (Bruneck Study). *Cephalalgia*, 2008, 29, 179-187.